Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik Jena
Direktor: Prof. Dr. E. Seidel

STANFORD UNIVERSITY
DEC
17
1938
LIBRARY

Beitrag zur Kenntnis der metastatischen Aderhautkarzinome

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena

vorgelegt von

Erika Teutsch
aus Kronstadt (Siebenbürgen)

Jena 1937

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena.

Berichterstatter: Prof. Dr. Seidel.

Jena, 29. 1. 1937.

Prof. Dr. Buhtz
dz. Dekan.

Bei der Seltenheit von Karzinommetastasen in der Aderhaut möchte ich zwei Fälle mitteilen, bei denen nach Karzinom der Mamma Metastasen in der Chorioidea auftraten. Die Fälle wurden 1933 und 1935 in der Universitäts-Augenklinik Jena beobachtet.

Fall I.

Anamnese: 6. 1. 1933.

Die 48jährige Patientin Frau B. gab an, als Kind links eine kleine Hornhautverletzung erlitten zu haben; sie sei schon immer kurzsichtig gewesen, habe aber mit Brille stets gut gesehen.

Am 16. 10. 1929 wurde sie wegen eines linksseitigen Mammakarzinoms mit Drüsenmetastasen in der linken Achselhöhle im Katholischen Krankenhaus St. Nepomuk in Erfurt operiert. Nach Mitteilung von Herrn Prof. Berblinger, Jena, dem das Präparat zur Untersuchung zugeschickt worden war, handelte es sich um ein „Carcinoma simplex in Subcutis und Cutis. Es fanden sich viele Kernteilungsfiguren in den Geschwulstzellen, als ein Zeichen für rasches Wachstum".

Einige Zeit später wurde, nach Angabe der Patientin, eine kleine „Fettgeschwulst" aus der Mammaamputationsnarbe entfernt.

Im Frühjahr 1930, also ein halbes Jahr nach der Mammaamputation, wurde wegen offener Lungentuberkulose in Davos ein rechtsseitiger Pneumothorax angelegt.

Im Herbst 1931 beobachtete Frau B. eine kleinhaselnußgroße Geschwulst am rechten Schildknorpel, der ein wenig gewachsen sei. Im Dezember 1932 sei an der rechten Kopfseite eine „Warze" entfernt worden.

Die Patientin befand sich Anfang Januar 1933 in ambulanter Behandlung im Katholischen Krankenhaus Erfurt zur Bestrahlung von Metastasen auf dem Schädeldach und in der Wirbelsäule und wurde von dort wegen Sehstörungen am linken Auge in die Universitäts-Augenklinik Jena eingewiesen.

Hier gab sie bei der ersten Untersuchung am 6. 1. 1933 an, seit 4 Wochen Flimmern auf der temporalen Seite des linken Auges bemerkt zu haben. Das Gesichtsfeld sei verschwommen.

Der einweisende Arzt vermutet Ablatio.

Status praesens und klinischer Verlauf:

6. 1. 1933. Beide Augen äußerlich reizlos. In der linken Hornhaut findet sich zentral eine feine Narbe. Im temporalen Bereich des linken Augapfels sind die Skleralgefäße verbreitert. Die Pupillen sind gleichweit und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Das Gesichtsfeld ist rechts normal begrenzt, links weist es eine Einengung von nasal und oben her auf. Der Augeninnendruck zeigt beiderseits normale Werte.

Ophthalmoskopischer Befund:

Rechtes Auge: Conus temporalis; sonst keine krankhaften Veränderungen.

Linkes Auge: temporal unten eine ausgedehnte Netzhautablösung in einem Bezirk von etwa 4—5 Papillendurchmessern weißliche pralle Vorwölbung der Netzhaut mit einzelnen kleinen Höckern, über welche die Gefäße verlaufen. Entlang den Gefäßen hier und da etwas Pigment. Nach oben zu ist dieser Bezirk scharf begrenzt und geht plötzlich in normale Netzhaut über. Nach unten ist eine scharfe Grenze nicht zu sehen, sondern die Netzhaut in kleinen Falten bis ungefähr zur Mittellinie flach abgelöst. Eine Ruptur ist nirgends zu sehen.

Visus: R.: —5,5 D sph = $^5/_4$ p; N. S.: $\frac{0{,}16}{0{,}4}$ Nieden.

L.: —5,5 D sph = $^5/_4$ p; N. S.: $\frac{0{,}2}{0{,}4}$ Nieden.

Durchleuchtung mit der Langeschen Lampe: deutliche Abschwächung des Lichtes im temporalen Quadranten.

Da auf dem linken Auge noch volle Sehschärfe besteht und keine Schmerzen vorhanden sind, wird die Patientin wieder entlassen und in 10 Tagen zur Nachuntersuchung bestellt. Von einer Enukleation des linken Bulbus wird vorläufig abgesehen, da noch volle Sehschärfe besteht und röntgenologisch Verdacht auf Tumormetastasen an anderen Körperstellen (fleckige Verschattung der rechten Lunge) vorliegt, so daß diese Frage zunächst weiter geklärt werden soll.

19. 1. 1933. Patientin kommt zur Nachuntersuchung. Der Tumor ist unverändert geblieben, der Visus hat sich verschlechtert.

Visus: R.: — 5,5 D sph = $^5/_5$.
L.: — 6,0 D sph = $^5/_{15}$ bis $^5/_{10}$.

26. 1. 1933. Nachuntersuchung. Linker Fundus: beim Blick geradeaus rotes Licht; beim Blick nach außen grauroter Reflex. Deutliche prominente Ablatio, auf welcher die Gefäße gestreckt verlaufen. Am oberen und unteren Rande der Ablatio deutlicher Pigmentsaum. Beginn der Ablatio etwa 4 Papillenbreiten von der Papille nach außen. Ablatio auf der Höhe gelblichweiß verfärbt.

Durchleuchtung: Beim Aufsetzen der Langeschen Lampe außen erfolgt Abschwächung des roten Lichtes aus der Pupille.

Visus: L.: Ferne: — 6,5 D = $^5/_{15}$.
Nähe: Nieden 0,4 mühsam, exzentrisch.

27. 1. 1933. Wegen des zunehmenden Wachstums des Aderhauttumors (Sehverschlechterung) wird das linke Auge enukleiert und die Patientin nach glattem Heilverlauf am 9. 2. mit gutsitzender Prothese entlassen.

27. 2. 1933. Die Nachuntersuchung ergibt eine gut verheilte Narbe. Das rechte Auge ist ophthalmoskopisch unverändert und hat volle Sehschärfe. — Patientin klagt seit 14 Tagen über Schmerzen im linken Fußgelenk.

28. 3. 1933. Letzte Nachuntersuchung: Augenbefund unverändert. Karzinom-Rezidiv am linken oberen Pectoralisrand. —

Die Patientin starb 6 Monate nach Beginn der ersten Augensymptome am 13. 6. 1933 zu Hause. Eine Sektion wurde nicht vorgenommen. —

Histologischer Befund der Aderhautmetastase.

Der in Formol fixierte Bulbus wurde horizontal z. T. in Serien geschnitten.

Die Untersuchung ergibt eine Aderhautgeschwulst, die etwa 4 bis 5 Papillendurchmesser nach temporal von der Papille beginnt und sich schalenförmig flach nach oben, unten und temporal, letzteres bis etwa 4 Papillendurchmesser vor der Ora serrata, erstreckt. Ihr größter Durchmesser beträgt etwa 14—15 mm und die ziemlich gleichmäßige Dicke

etwa 1 mm, also ungefähr das 20fache der normalen Dicke der Chorioidea. In der Makulagegend findet sich kein Tumorgewebe mehr, aber die Aderhautgefäße sind hier stark erweitert und mit Blut angefüllt. Am Rande wird der Tumor etwas flacher und geht allmählich in normale Aderhaut über.

Unter dem Mikroskop zeigt sich, daß der Tumor die Lamellen der Suprachorioidea und sämtliche Schichten der Chorioidea durchsetzt. Das Pigmentepithel der Retina, von dem er an seinen Randpartien durch eine schmale Bindegewebsschicht getrennt ist, löst sich in dem mittleren Teil der Geschwulst fast vollständig auf in unregelmäßig verstreute, vielfach unterbrochene Reihen von Pigmentklümpchen, die aber noch zum größten Teil die Richtung des früheren Pigmentepithels erkennen lassen. Nach hinten zu setzt sich der Tumor nicht scharf gegen die Sklera ab, sondern ist in die Sklerallamellen eingedrungen.

Die Schnittfläche der Geschwulst zeigt den Charakter eines Carcinoma solidum simplex. Die Zellanhäufungen sind durch breitere und schmälere, vielfach verzweigte bindegewebige Septen in verschieden große, unregelmäßig gestaltete Bezirke geteilt.

Das Tumorparenchym bildet in den retina-nahen Partien große, solide Haufen epitnelialer Zellen, die dicht gegeneinander gedrängt sind und dem Pigmentepithel z. T. anliegen. In den peripheren Aderhautschichten und in der Suprachorioidea sieht man breitere und schmälere solide Stränge von Karzinomzellen, die teils durch spärliches Aderhautstroma, teils durch breitere Züge von Lamellen der Suprachorioidea getrennt sind. Die Kerne der Parenchymzellen sind ungefähr zweimal so groß wie rote Blutkörperchen, rundlich oder oval, und sind mit einem reichlichen, scharf konturierten, polygonalen Protoplasma umgeben. Vereinzelt finden sich größere Zellen, deren Kern in Mitose begriffen ist. Die größeren Zellhaufen zeigen in der Mitte mehrfach Vakuolen und hellere Zellen, deren Kernfärbung und Struktur z. T. verloren gegangen ist; es handelt sich hier um beginnende Nekrosen. An mehreren Stellen sind auch größere Nekroseherde anzutreffen mit Resten alter Blutungen und hell gefärbten zerfallenden Tumorzellen, die undeutliche, verwaschene Konturen aufweisen.

Das größtenteils zellarme bindegewebige Stroma der vom Tumor durchsetzten Aderhaut enthält elastische Fasern, Pigmentzellen und

Blutgefäße. Die letzteren sind bedeutend verengt und fast leer. An mehreren Stellen sind die Blutgefäße geplatzt, so daß man größere Blutungsherde findet, in denen die Blutkörperchen schon zerfallen und nur noch z. T. als solche zu erkennen sind. Die Blutungsherde an der Grenze des zerstörten Pigmentepithels enthalten auch Pigmentzellenklümpchen.

In der Nachbarschaft des Tumors ist die Chorioidea stark hyperämisch und zeigt gegen das sehr blutgefäßarme Stroma der Geschwulst einen auffallenden Kontrast.

An einer Stelle ist der Tumor durch die Suprachorioidea in die Sklera eingebrochen; die Sklerallamellen sind hier auseinandergedrängt und in ihrer Richtung verschoben worden. Einige größere Venen durchqueren an dieser Stelle in der gleichen Richtung die Sklera. Vielfach sieht man auch zwischen die Sklerallamellen hineingewachsene Epithelschläuche von Tumorzellen, die z. T. von Pigmentzellen begleitet werden.

An einer anderen Stelle sind in den hinteren Skleralschichten Gefäße ganz von Geschwulstzellen ausgefüllt. Daneben finden sich in den Gefäßen vereinzelt auch einige rote Blutkörperchen. Sowohl die Geschwulstemboli als auch die Epithelschläuche in der Sklera und z. T. auch in der Aderhaut sind vielfach von Lymphozyteninfiltrationen umgeben. Auch im lockeren Bindegewebe außerhalb der Sklera finden sich einige Gefäße, die Tumorzellen enthalten und von Lymphozyten umgeben sind.

Die Netzhaut ist im Bereich des Tumors und dessen nächster Umgebung flach abgelöst und ödematös gequollen. Die Schicht der Stäbchen und Zapfen ist z. T. körnig degeneriert; die Körnerschichten sind gut erhalten. Die subretinale Flüssigkeit zeigt durch ihre dunkelrosa Färbung den höheren Eiweißgehalt des Exsudats an, welches die Ablatio verursachte. In diesem Exsudat finden sich als geformte Elemente abgestoßene Pigment- und Epithelzellen, sowie vereinzelt rote Blutkörperchen. Auf der nasalen Seite, von der Papille bis zur Ora serrata, ist die Netzhaut vollständig abgelöst und ragt weit in den Glaskörper hinein, was aber artefiziell bedingt und ohne Bedeutung ist. Ebenso ist das Fehlen der Linse künstlich bedingt. Der übrige Teil der Netzhaut, ebenso Sehnerv, Sklera, Hornhaut und Ziliarkörper, sind normal. —

Histologischer Befund des Mammakarzinoms.

Die mikroskopische Untersuchung des von Herrn Prof. Berblinger 1929 aus der amputierten Mamma hergestellten und mir zur Untersuchung und zum Vergleich mit der Aderhautmetastase freundlichst zur Verfügung gestellten Schnittes, zeigt, wie schon auf S. 3 gesagt wurde, vorwiegend den Charakter eines Carcinoma solidum simplex. Es finden sich in ihm große, teils runde, teils unregelmäßig geformte Haufen, sowie schmälere und breitere Züge epithelialer Zellen; teils sind die Zellen frei oder in einzelnen kleinen Häufchen verstreut im Stroma anzutreffen. Sie sind verschieden groß, meist rund, aber auch oval, mit blassem Protoplasma und großblasigem Kern. Form und Größe der Zellen und Zellkerne ist sehr mannigfach; stellenweise finden sich Zellen mit ganz großen Kernen. An mehreren Stellen des Schnittes sind Drüsengänge zu sehen, die teils normales, teils karzinomatös gewuchertes Epithel aufweisen.

Überhaupt ist das Bild sehr vielgestaltig. Man sieht mehrfach größere Nekroseherde mit alten Blutungen und allen Stadien der Zellauflösung und des Zellzerfalls. Die Zellkonturen sind dabei verwaschen oder ganz aufgehoben, die Zellkerne in unregelmäßige, größere und kleinere Chromatinklümpchen aufgelöst. Die Räume zwischen den Resten der zerfallenden Tumorzellen nimmt eine homogene Masse ein. Im ganzen Tumorgewebe, auch in Nestern mit relativ entwickelten epithelialen Zellen, zeigen sich sehr viele helle, meist runde, verschieden große Vakuolen.

Das ursprüngliche Mammagewebe ist an den Randpartien des Präparats noch an einigen Stellen erkennbar. Im übrigen hat sich durch reaktive Wucherung viel bindegewebsreiches Stroma entwickelt, das in unregelmäßigen Zügen das Tumorparenchym umgibt. Als Reaktion auf die Neubildung zeigen sich auch vielfach Lymphozyteninfiltrationen in der Umgebung der Krebsnester. Es sind nur wenige Blutgefäße vorhanden, und zwar nur im Stroma.

Das Gesamtbild zeigt also einen Krebs von vorwiegend solidem Bau, in welchem aber auch noch der drüsige Charakter z. T. erhalten ist und der zwischen dem Tumorparenchym viel Bindegewebsentwicklung aufweist.

Vergleicht man den Primärtumor mit der Aderhautmetastase, so ergibt sich, daß beide ein Carcinoma solidum sind und somit denselben Bau aufweisen. Im lockeren Mammagewebe haben die Krebsnester

allerdings viel Platz zur Ausbreitung gehabt, während ihnen in der Chorioidea nur ein schmaler Raum zur Verfügung stand. Vielleicht sind deshalb die Zellen des Mammakarzinoms runder, während sie in der Aderhaut mehr zusammengedrängt wurden und dadurch abgeflachter geformt sind. —

Fall II.

Anamnese: 21. 11. 1935.

Die 50jährige Patientin Frau Emma T. gibt an, nie ernstlich krank gewesen zu sein. 1928 sei sie in der hiesigen Frauenklinik wegen einer Gebärmuttergeschwulst operiert worden. Auf Anfrage wird uns mitgeteilt, daß bei der Patientin 1928 wegen eines Uterusmyoms die supravaginale Amputation vorgenommen wurde. Ein Karzinom habe nicht bestanden.

Im April 1934 sei ihr in der hiesigen Chirurgischen Klinik die linke Brust abgenommen und die linke Achselhöhle ausgeräumt worden. Sie habe schon einige Jahre vorher eine kleine Geschwulst in der linken Brust bemerkt, die aber keinerlei Beschwerden machte. Da die Geschwulst aber langsam kleinapfelgroß geworden sei und sich hart wie Knorpel angefühlt habe, sei die Patientin in die hiesige Chirurgische Klinik gekommen.

Aus der Krankengeschichte der Chirurgischen Klinik ist zu ersehen, daß bei der Mammaamputation in der Achselhöhle zahlreiche, sehr harte Drüsenmetastasen gefunden wurden, die die Gefäße, besonders die Vena axillaris, dicht umgaben. Auch am Rande des Pectoralis minor saßen harte Metastasen, die entfernt wurden. Die Heilung erfolgte per primam. Die Patientin wurde nach der Operation noch vierteljährlich bestrahlt, das letzte Mal im November 1934; danach sei sie aber nicht mehr zur Untersuchung gekommen, weil sie keine Beschwerden hatte.

Seit einigen Jahren klagt die Patientin über zeitweise Stirnkopfschmerzen. Mai 1935 Gesichtsrose.

In letzter Zeit habe sie stark an Gewicht abgenommen, fühle sich aber sonst ganz wohl.

Sie habe früher mit beiden Augen gut gesehen. Im August 1935 bemerkte sie Flimmern vor dem rechten Auge. Allmählich nahm das Sehvermögen ab, und sie sah wie durch einen Schleier. Zuletzt habe sie nur noch das sehen können, was nach unten zu lag. Schmerzen habe sie im Auge nicht gehabt. Da das Sehvermögen immer schlechter wurde, ging sie zum Augenarzt Dr. B. in N., der sie am 18. 11. 1935 wegen Ver-

dacht auf eine Ca-Metastase in der Aderhaut nach Mammaamputation zu uns überwies.

Seit kurzem hinkt die Patientin mit dem linken Bein. Sie gibt an, sie habe sich an der Hüfte gestoßen.

Status praesens und klinischer Verlauf:

Mittelgroße, stark abgemagerte Frau, mit blasser, gelblich-fahler Gesichtsfarbe.

Über den Oberlidern erscheinen die Augenhöhlen stark eingefallen. Lider reizlos, Adnexe ohne Besonderheiten. Bulbi reizlos, nach allen Seiten frei beweglich.

Rechtes Auge: Cornea klar; auf der Descemet ganz vereinzelt feine Pigmentpünktchen.

Vordere Kammer normal tief; Kammerwasser klar. Iris reizfrei.

Pupille weit, reaktionslos (Patientin hat vom einweisenden Arzt Tropfen zur Erweiterung bekommen). Linse und Glaskörper klar.

Fundus: Papille normal; von der Papille bis über die Makula hinaus erstreckt sich ein grauweißer, marmorierter, z. T. pigmentierter Herd, an dessen temporaler Seite ein senkrechter, breiter Pigmentstreifen verläuft. Der Herd ist nicht scharf zu begrenzen, da er nach allen Seiten hin von Netzhautödem umgeben wird. Auch finden sich nach seinem Rande zu zahlreiche Pigmentverschiebungen. Die Gefäße ziehen überall gestreckt über den Herd hinweg. Ganz unten nasal sieht man in der Peripherie mehrere kleine, weißliche Herde; diese werden, ebenso wie der zentrale Herd, als Karzinommetastasen aufgefaßt. Eine Ablösung der Netzhaut ist an diesen Stellen nicht zu sehen.

Durchleuchtung mit der Langeschen Lampe: Überall gleichmäßig rotes Licht.

Durchleuchtung mit dem Diaphanoskop: Das Licht aus der rechten Pupille ist gegenüber dem aus der linken deutlich abgeschwächt.

Tension: 5,5/7—8.

Visus: Handbewegungen werden nur noch exzentrisch temporal und unten in 1 m Entfernung wahrgenommen.

Gesichtsfeld: Nur noch temporal unten ist ein Rest erhalten.

Linkes Auge: Alle brechenden Medien klar, keine Descemetbeschläge.

Iris reizfrei.

Pupille mittelweit, rund, reagiert prompt und ausgiebig auf Licht und Konvergenz.

Fundus: in allen Teilen normal.
Tension: 5,5/6—7.
Visus: $^5/_4$.
Gesichtsfeld normal.

Am 22. 11. 1935 ergab die Untersuchung in der Chirurgischen Klinik: „gute Narbenverhältnisse, kein Rezidiv, keine Drüsenmetastasen. Das Lungenbild ist frei von Metastasen".

Da es sich anscheinend um die einzige Metastase handelte, wurde am 23. 11. die Enukleation des rechten Bulbus in Lokalanästhesie (retrobulbäre Injektion von Novocain-Adrenalin-Lösung) vorgenommen. Glatter typischer Verlauf. Am hinteren Bulbuspol sieht man gestaute Gefäße auf der Sklera.

30. 11. Fäden entfernt. Wundhöhle sieht gut aus. Am 2. 12. wurde die Patientin wegen eines erbsengroßen, harten, nicht druckschmerzhaften, unter der Haut verschieblichen Knotens in der linken Achselhöhle zur nochmaligen Untersuchung in die Chirurgische Klinik geschickt. Es wurde uns folgendes mitgeteilt: „Kleines Ca-Rezidiv am oberen Narbenende. Außerdem noch verdächtige Knoten in der Höhe der 2. Rippe. Das Becken zeigt röntgenologisch verdächtige Stellen an den unteren Schambeinästen; ebenso verdächtige Strukturveränderungen im Bereich des linken Trochanter major."

Von einer Röntgenaufnahme der Wirbelsäule wurde Abstand genommen, da der übrige Befund für eine allgemeine Metastasenbildung bereits ausreichend war.

4. 12. Enukleationswunde reizlos verheilt. Oberhalb der Narbe in der Orbita eine dunkelblau-braune, ovale, flacherhabene Stelle von ½—1 cm Durchmesser, die mit Schleimhaut bedeckt ist. Nicht druckschmerzhaft. Sie läßt sich deutlich als harte Resistenz gegen die weiche umgebende Schleimhaut begrenzen. Auf Grund des Operations- und des mikroskopischen Befundes kann es sich hier nur um eine Durchwucherung des Aderhautkarzinoms handeln. Von einer Exenteratio orbitae wurde Abstand genommen, da die zweite Untersuchung in der Chirurgischen Klinik das Vorhandensein einer allgemeinen Metastasierung gezeigt hatte.

Linkes Auge in allen Teilen normal. Visus: $^5/_4$. Entlassen; in 3 Wochen zur Nachuntersuchung bestellt.

Februar 1936: Patientin hat sich, trotz schriftlicher Aufforderung, bis heute nicht wieder vorgestellt.

Eine Anfrage bei Dr. B. in E., der Frau T. weiter behandelte, ergab: daß die Patientin „am 25. Dezember 1935 eine linksseitige Oberschenkelfraktur erlitt. Röntgenologisch wurden Ca-Metastasen im linken Oberschenkel und im Knie nachgewiesen. Der Allgemeinzustand der Patientin wurde immer schlechter. Vom 21. März 1936 bis 8. Januar 1937 konnten ihre dauernd vorhandenen Schmerzen im linken Bein und in der linken Beckengegend nur mit Morphium bekämpft werden. Sie starb am 8. Januar 1937". —

Histologischer Befund.

Das rechte enukleierte Auge wurde in Formol fixiert und in Alkohol gehärtet, horizontal aufgeschnitten und in Zelloidin eingebettet. Die angefertigten Serienschnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Betrachtet man das fertige Präparat mit dem bloßen Auge, so fällt eine tumorartige Verdickung der Aderhaut auf. Sie beginnt temporal am Bulbusäquator und nimmt, allmählich dicker werdend, schalenartig den ganzen hinteren Bulbusabschnitt ein; auf der nasalen Seite reicht sie nur eine kurze Strecke über den Sehnervenkopf hinaus. Der Aderhauttumor erreicht stellenweise die Dicke der Sklera; die größte seitliche Ausdehnung innerhalb der Aderhaut beträgt 2,7 cm. Außerhalb der Sklera und zwischen den Sklerallamellen selbst sieht man noch mehrere kleine Zellnester, von denen das größte etwa 1 mm Durchmesser hat. Die Netzhaut hat sich nasal und temporal bis zur Ora hin, wahrscheinlich während des Fixierverfahrens, vollständig und breit abgelöst. Über dem mittleren Teil des Tumors ist die Netzhaut nur stellenweise flach abgelöst. — Die Linse fehlt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß der Tumor die ganze Chorioidea und Suprachorioidea durchwachsen hat und vielfach zwischen die benachbarten Sklerallamellen hineingewuchert ist. Von der Retina wird er durch das Pigmentepithel getrennt, das stellenweise, insbesondere etwas temporal von der Macula, sehr stark gewuchert ist und die Richtung des früheren Pigmentepithels nicht mehr überall erkennen läßt; stellenweise sind die Pigmentzüge auch vollständig unterbrochen. Vielfach findet man neben breiteren Pigmentanhäufungen auch reichlich Bindegewebszellen, die von einer homogenen, dunkelrosa gefärbten Masse umgeben werden, welche den schmalen Raum zwischen Tumorgewebe und Netzhaut einnimmt. Zwischen Netzhaut und Pigmentepithel sieht man häufig größere und kleinere Blutextravasate.

Auf ihrer Schnittfläche zeigt die Geschwulst fast durchweg typisch adenomatösen Bau. In den der Netzhaut benachbarten Teilen finden sich mehrfach größere solide Epithelhaufen, die nur durch schmälere Bindegewebssepten getrennt sind und oft noch den adenomatösen Charakter der Geschwulst erkennen lassen. Der der Sklera benachbarte, bzw. in sie übergehende Teil weist breite, vielfach verzweigte bindegewebige Züge auf, zwischen die sich mannigfach gestaltete schmale Epithelstränge und Epithelinseln hineinschieben, die deutlich den Charakter von Drüsengängen, auch mit größerem Lumen, erkennen lassen. In den netzhautnahen, größeren soliden Epithelnestern sind zahlreiche atypische Kernteilungsfiguren zu beobachten. Die Größe der Krebszellen variiert: sie sind etwa 3—6mal so groß wie rote Blutkörperchen. Ebenso ist die Form mannigfach, je nachdem, ob man größere Epithelnester, schmale, zwischen Bindegewebe eingewucherte Epithelzüge, oder das Lumen von Drüsenschläuchen betrachtet.

Im bindegewebigen Stroma sind als Rest des ursprünglichen Aderhautgewebes zahlreiche elastische Fasern und Pigmentzellen, aber nur noch wenige Blutgefäße vorhanden. Die Bindegewebszüge sind durch die zahlreichen Krebsnester aufgelockert und aus ihrem ursprünglichen geraden Richtungsverlauf abgedrängt worden. Diese Richtungsänderung in der Umgebung von eingewucherten Krebsnestern finden wir auch in der Suprachorioidea und den Lamellen der Sklera.

Innerhalb des Tumors sieht man mehrfach Blutextravasate mit noch z. T. erkennbaren roten Blutkörperchen. Nekroseherde, die z. T. gröbere und feinere Chromatinkörner enthalten, finden sich nur in den solid gebauten Geschwulstanteilen; in dem vorwiegend scirrhös gebauten Geschwulstanteil sind keine nekrotischen Stellen anzutreffen. In und um die Krebsinseln finden sich überall reichlich unregelmäßig verstreute Pigmentzellen und -klümpchen.

Der Tumor umgreift den Sehnerven von temporal und nasal, ohne in ihn einzuwuchern. Im Sehnerven selbst sind keine Krebszellen anzutreffen.

Am Rande geht die Geschwulst ziemlich rasch in normale Aderhaut über.

Am hinteren Augenpol sitzen in der äußersten Skleralschicht mehrfach größere Krebsknoten vom gleichen Bau wie die Aderhautgeschwulst; es sind also auch hier Krebsnester von adenomatösem Bau anzutreffen. Überall, wo Krebsgewebe vorhanden ist, sind hier Pigment-

zellen eingestreut. An einer anderen Stelle ist am hinteren Augenpol der Tumor in die Sklera eingebrochen und hat sie bis in ihre hintersten Schichten durchwachsen; es ist hier deutlich zu erkennen, daß die Sklerallamellen auseinandergesprengt und aus ihrer Richtung nach außen abgedrängt wurden. In einigen Skleralvenen sieht man außer den roten Blutkörperchen auch vereinzelte Tumorzellen und Geschwulstemboli; letztere nehmen meist nur einen Teil des Gefäßlumens ein, verstopfen aber auch stellenweise sogar ein ganzes Gefäß.

Am hinteren Augenpol findet man im lockeren Gewebe außerhalb der Sklera mehrere Krebsnester und in ihrer Nähe viele gestaute Gefäße, von denen einige Geschwulstzellen enthalten. An einer Stelle des hinteren Pols sieht man deutlich, wie ein größeres Krebsnest aus der Sklera den Bulbus nach hinten durchbrochen hat und in das lockere Bindegewebe hinter der Sklera hineinwächst. Auf einem anderen Schnitt ist ein Krebsnest hinter der Sklera von einer festen Bindegewebskapsel umschlossen.

Iris und Ziliarkörper sind normal. Im Schlemmschen Kanal finden sich keine Tumorzellen.

Die Netzhaut hat sich während der Einbettung zur histologischen Untersuchung, wie schon erwähnt, fast über den ganzen peripheren Teilen des Tumors breit abgelöst; am hinteren Augenpol und um den Sehnerv liegt sie ihm z. T. noch an; weiter unten geht die Ablösung bis an den Sehnerv heran. Die Schicht der Stäbchen und Zapfen zeigt stellenweise, insbesondere in der Nähe der Ora, Degeneration.

Das histologische Präparat der exstirpierten Mamma bzw. der ebenfalls exstirpierten Achseldrüse zeigte ein Karzinom von adenomatösem Bau. Es findet sich also auch in diesem Fall eine Übereinstimmung im Bau zwischen Aderhautmetastase und Primärtumor bzw. dessen regionären Lymphmetastasen.

Epikrise.

An die Schilderung unserer beiden Fälle möchte ich noch einige epikritische Bemerkungen und Vergleiche mit den bisher beobachteten und in der Literatur beschriebenen Aderhautkarzinomen anschließen.

Da die Aderhaut keine ektodermalen Elemente besitzt, können in ihr nur metastatische Karzinome vorkommen.

Die Seltenheit des metastatischen Aderhautkarzinoms erklärt sich aus der Tatsache, daß Organe, die vorwiegend an Primärgeschwülsten

erkranken, wenig Neigung zur Bildung von Metastasen haben (Virchow). Mitwalsky bezieht das seltene Vorkommen von metastatischer Karzinombildung in der Aderhaut darauf, daß die „dünne, membranöse, größtenteils aus elastischem Gewebe bestehende, beinahe parenchymzellenlose Aderhaut" ungünstige Bedingungen für das Wachstum und die Ernährung der Karzinomzellen bietet. Borst schließt sich dieser Ansicht an.

Bis jetzt wurden im Schrifttum etwa 180 Fälle von metastatischem Aderhautkarzinom beschrieben, von denen etwa 65% nach primärem Mamma-Ca auftraten. Daraus erklärt sich das viel häufigere Befallensein des weiblichen Geschlechts, nach Usher besonders im 40.—49. Lebensjahr.

Lagrange hat die relative Häufigkeit der Metastasenbildung des Mammakarzinoms in der Aderhaut zuerst durch die Ähnlichkeit im feineren Bau der Aderhaut mit der Brustdrüse begründet. Denn Metastasen gedeihen besonders in solchen Geweben gut, die dem Mutterboden ähnlich sind. Nach Hegner spielt dabei die Tatsache eine große Rolle, daß Mammakarzinome sehr häufig auftreten und eine große Neigung zu Fernmetastasen besitzen.

Steichele weist auch darauf hin, daß die Lebensdauer bei Brustkrebs eine längere sei als beim Krebs anderer lebenswichtiger Organe, daß daher mehr Zeit zu allgemeiner Metastasierung gegeben sei.

Bei je 10—12% der Fälle mit metastatischem Aderhaut-Karzinom sitzt der Primärtumor:

in der Lunge (Perls, Rowan, Ginsberg, Schultze, Göbel, Fileti, Hudson, Hagiwara, Moore);

in den Bronchien (Archangelsky, Siegrist, Köppl);

im Magen-Darmkanal (Wagner, Gayet, Bajardi, Paul, Uhthoff, Reis, Isaak, v. d. Hoeve, Zamenhof, Ishihara, Arisawa, Kiep).

Noch seltener sind die Aderhautmetastasen nach Tumoren der Nebennieren, Leber, Prostata, Uterus, Harnblase, Hoden, Thymus, Schilddrüse, Parotis, Pankreas.

In 30% aller Fälle sind bei Aderhautmetastasen beide Augen betroffen, meist kurze Zeit nacheinander. Wenn nur ein Auge befallen ist, so ist es häufiger das linke. Der Tumor sitzt öfters im temporalen als im nasalen Abschnitt der Aderhaut, wie das auch bei unseren beiden Fällen beschrieben ist.

Das Auftreten des Aderhautkarzinoms ist fast stets ein Zeichen allgemeiner Metastasierung des Primärtumors. Besonders häufig sind dabei Metastasen ins Gehirn, in die Meningen, Leber, Lungen und Knochen. Auch bei unseren beiden Patientinnen waren bereits Knochenmetastasen vorhanden.

Die Zeitdauer von den ersten klinischen Erscheinungen des primären Tumors bis zum Auftreten der Aderhautmetastase läßt sich beim Mammakarzinom am besten feststellen: sie beträgt etwa 1—3 Jahre. Sie kann auch viel kürzer (nach Hirschberg-Birnbacher 1 Monat) und viel länger (Benedettelli 10 Jahre, Noyes 15 Jahre) sein.

Verhältnismäßig häufig tritt die Metastase, wie auch bei den beiden vorangehend geschilderten Fällen, erst nach einem Rezidiv der Primärgeschwulst auf (Krukenberg, Ullmann u. a.).

Die Lebensdauer der an Aderhautkarzinom Erkrankten beträgt im Durchschnitt nach Auftreten der Metastase noch 5—7 Monate (Ullmann). Bei unserem Fall I betrug sie 6 Monate, bei Fall II fast $1^1/_2$ Jahre.

Das klinische Bild ist meist folgendes: Die Patienten klagen über Flimmern, und die Umwelt erscheint verschleiert. Dies entspricht dem häufigsten Sitz der Metastase in der Makulagegend, wie es auch in unserem Fall II erwähnt wurde. Es entsteht dann ein zentrales Skotom, und die Sehstörung nimmt rasch zu. Der Tumor breitet sich von der Gegend des hinteren Pols rings um den Sehnerven und nach vorne bis über den Äquator aus. Der Sitz ist aber nicht immer in der Makulagegend, er kann auch in der Peripherie oder nach innen von der Papille sein. Solche Fälle sind beobachtet worden von Wagenmann-v. Hedenström, v. Michel, Ullmann u. a. Auch in unserem Fall I breitet sich der Tumor nur nach temporal von der Macula aus.

Sitzt die Geschwulst weiter vorne, so kann es zu Verdrängungserscheinungen an benachbarten Teilen, z. B. der Linse, oder zu begleitender Iridocyclitis kommen. Fälle mit Vordrängung der Linse und Anlegung der Regenbogenhaut an die Hornhaut wurden beschrieben von Macmillan und Usher. Fälle mit begleitender Iridocyclitis wurden auch beobachtet. Hegner und Ehrhardt beschreiben Fälle, bei denen die Iridocyclitis als erste klinische Erscheinung auftrat und erst später festgestellt wurde, daß ihre Ursache ein metastatisches Aderhaut-Ca war. Weitere Fälle mit begleitender Iridocyclitis sind mitgeteilt worden von Manz, Uhthoff. Diese Erscheinungen treten aber beim Sarkom häufiger auf als beim metastatischen Karzinom.

Manchmal beteiligt sich von der Uvea, außer der Chorioidea, auch der Ziliarkörper und die Iris an der Tumorbildung. Entweder wächst die Geschwulst per continuitatem in sie hinein, oder es kommt zu isolierten Metastasenbildungen (v. Michel, Abelsdorff, Pollakowá, Ehrhardt u. a.).

In der Chorioidea selbst sind mehrfach multiple Metastasen beobachtet worden (Uhthoff, Ishihara u. a.), denen sich unser Fall II angliedert.

Fast immer kommt es zu Netzhautablösungen, meist durch Exsudat aus dem Tumor selbst, welche die Patienten zum Arzt führen. Zum Unterschied vom primären Sarkom ist die Ablatio aber meist flach. Manchmal wurde beobachtet, daß sich die Netzhautablösung wieder anlegt (Oeller, Hegner). Auch bei unseren beiden Patientinnen hatte eine flache Ablatio bestanden.

Zuweilen sind Steigerungen des intraokularen Drucks beobachtet worden (Greenwood, Gelpke, Macmillan, Maggiore, Göbel, De Logu, Fileti, Zamenhof u. Plonskier, Michaïl, Hagiwara u. a.), der aber meist nicht so hoch ansteigt wie beim Sarkom, weil das Karzinom fast immer flach ist und rasch durch Nekrose im Inneren wieder zerfällt, worauf schon durch Wintersteiner hingewiesen wurde. Dadurch kommt es dann wieder zum Sinken des Drucks, manchmal auch unter die normalen Werte. Über Sekundärglaukom bei Aderhautmetastasen machten Mitteilungen Kiep, Isaak, Ehrhardt, De Long, Heinz, Köppl u. Papolczy. — Bei unseren Fällen war normaler Druck vorhanden. —

Schmerzen treten bei den karzinomatösen Aderhautmetastasen seltener aber anscheinend früher auf als beim primären Aderhautsarkom. Sie sind teils auf glaukomatöse Zustände, teils auf das Reagieren der gelegentlich vom Tumorgewebe umwachsenen Ziliarnerven zurückzuführen. Nach Mc Dannald ist bemerkenswert, daß ein Sekundärglaukom sich später, Schmerzen dagegen früher zu entwickeln scheinen als beim Aderhautsarkom.

Von den übrigen Teilen des Auges beteiligen sich zuweilen der Sehnerv und seine Scheiden, die Augenmuskeln und die Augenmuskelnerven. In letzterem Falle kommt es zu Muskellähmungen mit Doppelbildern.

Im weiteren Verlauf führt das Aderhaut-Karzinom meist rasch zum Tode des Patienten, da es fast stets ein Zeichen allgemeiner Metastasierung ist. Dementsprechend sind die Kranken beim Aufsuchen des

Augenarztes meist schon in kachektischem Zustande, wie es auch unsere beiden Patientinnen waren. Manchmal ist der Aderhautherd die erste klinisch in Erscheinung tretende Metastase. Es sind Sehstörungen durch Ca-Metastasen in die Chorioidea beobachtet worden, ohne daß der Primärtumor schon klinische Erscheinungen machte (v. Michel, Paul, Arisawa.)

Die karzinomatöse Aderhautmetastase selbst zeichnet sich durch rapides Wachstum aus.

Differentialdiagnostisch kommt nur das Aderhautsarkom in Frage. Für das Vorhandensein eines Karzinoms spricht:

1. der Sitz am hinteren Augenpol,
2. die flache, schalenförmige Ausbreitung,
3. das raschere Wachstum,
4. das Vorhandensein eventueller multipler Herde,
5. das doppelseitige Vorkommen,
6. das oft plötzliche Auftreten der Sehstörung,
7. das Vorhandensein einer primären Krebsgeschwulst.

Beim Aderhautkarzinom findet man, im Gegensatz zum Aderhautsarkom, verhältnismäßig selten eine entzündliche Reaktion der übrigen Teile des Auges.

Andere intraokulare Tumoren kommen bei differentialdiagnostischen Erwägungen kaum in Frage. Gliom kommt nur im Kindesalter vor, tuberkulöse Tumoren im jugendlichen Alter. Chorioiditische Herde können nur im frischen Stadium zu Verwechslung führen.

Die Prognose ist ungünstig, da das Auftreten der Krebsmetastase in der Chorioidea fast stets ein Zeichen von allgemeiner Krebsaussaat im Körper ist. Demnach ist auch die Therapie machtlos. Es sind allerdings Versuche gemacht worden, durch Röntgen- oder Radiumbestrahlung den Aderhauttumor zu beeinflussen. Salzer beschreibt einen höckerigen Aderhauttumor, der 4 Jahre nach Entfernung einer malignen Ohrgeschwulst aufgetreten sei; der Aderhauttumor hätte sich durch Bestrahlung verkleinert, der Visus aber weiter verschlechtert. Da der Patient nach $2\frac{1}{2}$ Jahren noch lebte, zog Salzer daraus die Schlußfolgerung, man solle Aderhauttumoren lieber bestrahlen als enukleieren. Auch Lange vertrat die Ansicht, daß Strahlenbehandlung ein Prophylaktikum gegen metastatische Weiterentwicklung des Tumors sei. Diese Ansichten haben sich als unrichtig erwiesen, denn es kommt trotz Strahlenbehandlung zu raschem Fortschreiten des Tumors und baldigem Tode der Patienten (Dimissianos, Rohrschneider, Mc Dannald).

Eine Enukleation kommt zur Befreiung von Schmerzen in Frage. Außerdem ist sie noch angezeigt, wenn der Tumor einem Sarkom ähnlich sieht und noch keine Anzeichen für einen Primärtumor vorhanden sind, die Diagnose eines Sarkoms also näherliegt. –

Archangelsky gibt als pathologisch-anatomische Charakteristika für die Aderhautmetastasen an:

1. flache Form,
2. unbeschädigte Lamina elastica,
3. das Fehlen einer Verwachsung mit der Netzhaut.

Stärker prominente und sogar höckrige Aderhautkarzinome beschrieben u. a. Krukenberg, Lagrange, in neuerer Zeit Singer Archangelsky, Cords u. Eigel, Isaak, Kreibig.

Die Sehnervenscheibe ist meist etwas gerötet und verwaschen, die umgebende Netzhaut schleierartig getrübt. Später kommt es meist zu flacher Ablatio. Manchmal erfolgt auch eine Wiederanlegung der Netzhaut.

Daß die Metastasen häufiger am linken als am rechten Auge auftreten, erklärt sich aus dem Weg, auf dem die Geschwulstemboli ins Auge gelangen (Wagner 1891), denn die linke Carotis interna entspringt direkt aus der Aorta, der Weg in den linken Bulbus ist also gangbarer, während die rechte Carotis in einem stumpfen Winkel erst von der Arteria anonyma herkommt. Aus dem gleichen Grunde treten wahrscheinlich die Hirnembolien links häufiger auf. Den gleichen Gedankengang verfolgt Lagrange. Von der Arteria ophthalmica gelangen die Geschwulstemboli meist durch die hinteren kurzen Ziliararterien zum hinteren Augenpol. Die Geschwulstemboli können aber auch durch die langen hinteren oder die vorderen Ziliararterien in die Aderhaut bzw. in Ziliarkörper oder Iris vordringen. Der Eintrittsstelle der hinteren Ziliararterien entsprechend breitet sich der Tumor vom hinteren Augenpol innerhalb der Aderhaut nach allen Seiten, meist bis zum Bulbusäquator oder manchmal noch weiter bis zur Ora serrata aus. In unseren beiden Fällen reicht er auf der temporalen Seite über den Äquator hinaus, aber nicht bis zur Ora. Die Papille ist meist von Krebsgewebe umwachsen, wie auch bei Fall II, die Krebszellen wuchern aber nicht in sie und den Sehnerven hinein.

Die flache, schalenförmige Ausdehnung des Tumors ist so zu erklären, daß er sich in der Richtung des geringsten Widerstandes, also in den weiten Maschenräumen der großen und mittleren Gefäße der Chorioidea und in der Suprachorioidea ausbreitet.

Die Frage einer anderen Ausbreitungsmöglichkeit wird durch Németh aufgeworfen, nämlich: ob der Weg der Mammametastasen ins Auge nicht besser dadurch zu erklären sei, daß die Tumorzellen durch das umfangreiche Lymphgefäßsystem der Brustdrüse in den Truncus subclavius und von da in den Truncus jugularis gelangen können, von wo aus das Auge leicht zu erreichen sei.

Vom Auge aus breiten sich die Tumorzellen auf dem Blut- und Lymphwege aus. Sie benutzen die im Auge präformierten Stellen, also zunächst die Gefäße selbst und die sie umgebenden Lymphräume. Von hier aus wuchern sie in und durch die Sklera bis ins orbitale Gewebe.

Der histologische Bau des Aderhautkrebses ist stets von dem des Primärtumors abhängig. Die Zellen zeigen aber eine geringere morphologische und funktionelle Differenzierung als im Primärtumor. Der Zellreichtum ist größer, und es überwiegen die Jugendformen und die Zellen im Teilungsstadium. Es sind metastatische Chorioideakarzinome beschrieben worden, bei denen in Aderhautmetastasen Zellen nachweisbar waren, die ähnlich sezernierten, wie die des Primärkarzinoms. So sezernierten in dem von Bock mitgeteilten Falle mit primärem Lebertumor die Zellen der Aderhautmetastase Biliverdin, und bei Ginsberg mit Primärtumor in der Lunge Mucin (zit. nach Ullmann). Auch Göbel fand bei primärem Lungen-Ca in der Aderhautmetastase schleimsezernierende Zellen. Cords und Eigel beschrieben einen Fall mit primärem Schilddrüsen-Ca, wo in der Aderhautmetastase Schilddrüsengewebe mit z. T. kolloidgefüllten Follikeln vorhanden war. Einen ähnlichen Fall nach Schilddrüsen-Ca teilte auch Venco mit. —

Bei der überwiegenden Beteiligung des Mammakarzinoms kommen für Aderhautmetastasen zwei Formen des histologischen Aufbaus in Frage: das zellreichere medulläre Carcinoma simplex und das bindegewebsreichere Carcinoma scirrhosum. Allerdings finden sich meist beide Formen nebeneinander, mit Überwiegen der medullären Bauart, wie das auch bei unseren Fällen beschrieben ist. Der adenomatöse Charakter der Geschwulst ist fast immer deutlich zu erkennen; und zwar finden sich, wie auch in unseren beiden Präparaten, sowohl Stellen mit tubulösem, als auch mit alveolärem Bau.

Das bindegewebige Stroma wird vom Aderhautgewebe selbst gebildet, was man an den häufig anzutreffenden Pigmentzellen erkennt, die oft unregelmäßige Anordnung aufweisen. Das nicht am Tumor beteiligte Aderhautgewebe atrophiert.

In die Sklera wuchern die Krebszellen zwischen ihre Lamellen hinein und bilden hier schmale Züge oder größere Nester. Solche Fälle sind u. a. beschrieben worden von Usher, Maggiore, De Logu, Benedettelli; auch in unserem Fall II ist ein Einbruch in die Sklera zu sehen. Oft wachsen die Krebszellen durch die perineuralen und perivaskulären Lymphräume in den retrobulbären Raum hinein, wobei manchmal die Sklerallamellen gewaltsam auseinandergesprengt und aus ihrer ursprünglichen Lage abgedrängt werden. Solche Stellen sind mehrfach auch an unseren beiden Präparaten zu beobachten.

In der Umgebung der Krebsnester sieht man häufig eine Kernvermehrung oder entzündliche Leuko- (oder Lympho-)zyteninfiltration, die als Reaktion des umgebenden Gewebes aufzufassen ist.

Bei den Krebswucherungen, die man im Sehnerven und in der Papille findet, handelt es sich um isolierte Metastasen. Bisher konnte ein Wachstum per continuitatem von der Aderhaut her niemals einwandfrei nachgewiesen werden.

Häufiger als im Optikus selbst findet man Metastasen in seinen Scheiden.

Die Ablösung der Netzhaut erfolgt durch den Tumor und durch eine seröse, stark eiweißhaltige Flüssigkeit, welche teils durch venöse Stauung, teils vom Tumor selbst abgesondert wird (Leber). Fast stets ist die Netzhautablösung durch das Ca flach, und die Retina bleibt mit dem Tumor in Kontakt. Die einzelnen Elemente der Netzhaut degenerieren häufig, als Reaktion auf die Neubildung in ihrer Umgebung. In unseren beiden Fällen ist die Retina teils ödematös gequollen, teils zeigt sie in der Schicht der Stäbchen und Zapfen körnige und zystische Degeneration. Es sind nur wenige Fälle beschrieben worden, bei denen die Krebswucherung selbst auf die Retina überging (Macmillan, Mc Dannald) oder die Lamina elastica sprengte und in den Glaskörper eindrang (v. d. Hoeve, Hagiwara, Ehrhardt).

Archangelsky findet bemerkenswert in der Beschreibung eines Falles das Wachstum der Geschwulst in den Blutgefäßen, stellenweise ohne Zerstörung der Wände, ferner die Überschwemmung der ganzen Choriocapillaris mit Karzinomzellen-Embolien, außerdem das Vorkommen von Embolien in den Venen der Sklera in der Nähe des Schlemmschen Kanals und in seinen Hohlräumen. Weitere Beobachtungen über Geschwulstzellen in Gefäßen machten u. a. Abelsdorff, Schultze, Elschnig, in späterer Zeit Clapp, Benedettelli. Kapillar-

embolien wurden beobachtet von Perls, Ishihara, Steichele, Kreibig. Tumorzellen in den Lymphräumen wurden beschrieben von: Reis, Paul, Ishihara, Behr und Fileti.

Aus diesen Befunden kam Ishihara zu der Schlußfolgerung, daß das kontinuierliche Wachstum des metastatischen Karzinoms sowohl in den Blutgefäßen als auch in den Lymphräumen vor sich gehen kann.

Karzinomzellen in und um die Blutgefäße der Sklera sind in unserem Fall II mehrfach zu beobachten.

Das Auftreten multipler Metastasen ist nach Ishihara so zu erklären, daß in den Kapillaren der Arteriae ciliares breves mehrere Geschwulstemboli abgelagert werden, von denen dann die metastatischen Herde in die Chorioidea hineinwachsen, und zwar in der Richtung des geringsten Widerstandes, nämlich in der Schicht der mittleren und größeren Aderhautgefäße.

Eine karzinomatöse Kapillarembolie ist schon 1872 von Perls beobachtet worden.

Die Auffindung solcher Kapillarembolien ist schwierig, weil durch das rasche Wachstum der Geschwulst die embolisch verstopften Arterienästchen selbst völlig in der Geschwulst aufgehen.

Wenn das zweite Auge betroffen wird, wie das in etwa ein Viertel der Fälle beobachtet wurde (u. a. von Perls, Wagenmann-v. Hedenström und später von Ishihara, Igersheimer, Göbel, Cords und Eigel, Thomas-Roy u. Sladden, Isaak, Weve, Ehrhardt, Mori, Siegrist u. Cramer), dann sitzt der Tumor ebenfalls meist in der Gegend des hinteren Pols, so daß man auch hier eine Aussaat auf dem Blut- oder Lymphwege annehmen muß und nicht, wie früher, dem Optikus entlang.

Eine häufige Erscheinung der Aderhauttumoren sind die in ihnen stattfindenden regressiven Metamorphosen. Die Zellnester des Tumors enthalten oft unscharf begrenzte und unregelmäßige Hohlräume mit feinkörnigem Inhalte, mit frischen oder älteren Blutungen und mit in Degeneration befindlichen Zellen. Als Ursache der Nekrosen werden Blutungen ins Tumorgewebe angenommen, da sich noch niemals Nekrosen ohne Blutungen gefunden haben. Eine weitere Ursache liegt in dem durch die nachdrängenden Tumorzellen hervorgerufenen Druck. Außerdem spielen Ernährungsstörungen eine Rolle. Nach Ansicht von Borst entstehen die Ernährungsstörungen dadurch, daß die sich neubildenden Gefäße mit dem raschen Wachstum des Geschwulstgewebes nicht mitkommen können; außerdem ist auch die „Kurzlebigkeit“ und

Hinfälligkeit der Geschwulstzellen selbst von Bedeutung für die regressiven Prozesse. Fälle mit vielen Nekrosen wurden mitgeteilt von Arisawa, Steichele, Archangelsky u. a. — Die Frage der Nekrosen ist eingehend erörtert worden von Uhthoff, Ishihara, v. Hedenström und Mitwalsky.

Blutungen werden in den verschiedensten Stadien beobachtet. Sind sie frisch, so finden sich intakte rote Blutkörperchen; in älteren Blutungen sind die Erythrozyten zerstört, oder es ist nur noch hämatogenes Pigment vorhanden. Sowohl Hämorrhagien als auch Nekrosen finden sich mehrfach in unseren beiden Präparaten, besonders bei Fall II.

Zusammenfassung.

Es wird über zwei jener seltenen Fälle von metastatischem Karzinom in der Aderhaut berichtet, die klinisch diagnostiziert werden konnten und dann zur mikroskopischen Untersuchung kamen. Dabei ergab sich in beiden Fällen eine Ähnlichkeit bzw. Gleichheit zwischen Aderhautmetastase und Primärtumor, und zwar zeigten in dem einen Falle beide Präparate Karzinome von adenomatösem Bau, in dem anderen Falle aber ein Carcinoma solidum.

Ich gestatte mir, Herrn Prof. Dr. Seidel für die gütige Unterstützung und Förderung meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Hiermit versichere ich an Eides Statt, daß ich mich bei der Anfertigung dieser Arbeit keiner unerlaubten Hilfe bedient habe.

Jena, den 19. 12. 1936

Erika Teutsch.

Schrifttum.

1. Abelsdorff, Arch. f. Augenh., Bd. 33, S. 34 (1896).
2. Ask, Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 37, S. 308 (1936).
3. Archangelsky, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 78, S. 534 (1927).
4. Arisawa, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 52, S. 695 (1914).
5. Baillard, Recueil d'ophth., S. 329 (1904), zit. nach Ullmann.
6. Bajardi, Giornale della R. Assoc. di med. di Torino, S. 447 (1900).
7. Behr, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 69, S. 788 (1922).
8. Benedettelli, Pathologica (Genova), Bd. 21, S. 87 (1929). — Ref.: Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 82, S. 858 (1929).
9. Bentzen, Ref.: Klin. Mbl. f. Augenh., Jahrgang XXXIX, S. 806 (1901).
10. Bloch u. Ziobrowsky, Klin. oczna, Bd. 12, S. 278 (1934). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 32, S. 293 (1935).
11. Bock, Virchows Arch., Bd. 91 (1883).
12. Borst, „Die Lehre von den Geschwülsten", Bd. 1, S. 52 (1902).
13. Brewitt, Inaug.-Diss. Göttingen (1903).
14. Bunge, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 86, S. 530 (1931).
15. Clapp, Amer. journ. of ophth., Bd. 9, S. 513 (1926). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 17, S. 283 (1927).
16. Cords u. Eigel, v. Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 118, S. 478 (1927).
17. Clausen u. Greeff, Ref.: Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 49, 2, S. 778 (1911).
18. Corrado, Arch. di ott., Bd. 36, S. 337 (1929). — Ref.: Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 84, S. 871 (1930).
19. De Logu, Boll. d'oculist., Jahrg. 4, S. 23 (1925). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 14, S. 933 (1925).
20. De Long, Amer. Journ. ophth., III, 16, S. 712 (1933). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 30, S. 241 (1934).
21. Dimissianos, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 89, S. 356 (1932).
22. Ehrhardt, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 82, S. 111 (1929).
23. Elschnig, Arch. f. Augenh., Bd. 22, S. 157 (1891).
24. Fejér, Ref.: Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 84, S. 418 (1930).
25. Fileti, Ann. di ottal. e clin. oculist., Jahrg. 53, S. 596 (1925). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 15, S. 511 (1925/26).
26. Gayet, Arch. d'Ophth., Bd. IX, S. 205 (1889), zit. nach Elschnig.
27. Gelpke, Klin. Mbl. f. Augenh., Jahrgang XLIII, Bd. 1, S. 492 (1905).
28. Gilbert, Kurzes Handbuch der Ophth. von Schieck-Brückner, Bd. 5 (1931).
29. Ginsberg, „Grundriß der pathol. Histologie des Auges", S. 291. (1903).
30. Ginsberg, S., Handbuch d. spez. pathol. Anat. u. Histol. von Henke-Lubarsch-Wessely, 1. Teil, S. 562 (1928).
31. Göbel, Inaug.-Diss. Jena (1919).
32. Greenwood, Boston. med. and surg. Journ. (1903), zit. nach Ullmann.
33. Hagiwara, Act. soc. ophth. Jap., Bd. 36, S. 1779 (1932). — Ref.: Zbl. f. Ophth. Bd. 29, S. 59 (1933).
34. Hay, Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 36, S. 49 (1936).

35. v. Hedenström, Inaug.-Diss. Jena (1898).
36. Hegner, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 49, S. 31 (1911).
37. Heinz, Bull. soc. belg. ophth., Nr. 69, S. 25 (1934). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 33, S. 454 (1935).
38. v. Hippel, Klin. Mbl. f. Augenh., Jahrgang XLIX, Bd. I, S. 743 (1911).
39. Hirschberg, Zbl. f. prakt. Augenh., S. 376 (1882).
40. Hirschberg-Birnbacher, v. Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 30, 4, S. 113 (1884), zit. nach Elschnig.
41. van der Hoeve, Nederl. tijdschr. v. geneesk., Jahrg. 71, S. 710 (1927). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 19, S. 161 (1928).
42. Ders., Bull. et Mém. de la Soc. Franc. d'ophth., an 40 (1927). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 20, S. 13 (1929).
43. Hudson, Proc. roy. Soc. Med., Bd. 27, S. 304 (1934). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 31, S. 383 (1934).
44. Igersheimer, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 56, S. 558 (1916).
45. Isaak, Zeitschr. f. Augenh., Bd. 66, S. 447 (1928).
46. Ishihara, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 53, S. 127 (1914).
47. Jess, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 79, S. 649 (1927).
48. Kahoun, Ceskoslov. Ofthalm., Bd. 2, S. 107 (1935). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 34, S. 254 (1935).
49. Kiep, Trans. ophth. Soc. U.K., S. 428. — Ref.: Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 84, S. 587 (1928).
50. Ders., Trans. ophth. Soc. U.K., Bd. 55, S. 566. — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 36, S. 49 (1936).
51. Köppl, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 95, S. 310 (1935).
52. Kreibig, Zeitschr. f. Augenh., Bd. 74, S. 362 (1931) und Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 86, S. 684 (1931).
53. Ders., Zeitschr. f. Augenh., Bd. 75, S. 326 (1931).
54. Krukenberg, Klin. Mbl. f. Augenh., Beilageheft zum XLI. Jahrgang, S. 145 (1903).
55. Lagrange, Encyclopédie Franç., VI, S. 582 (1906), zit. nach Ullmann.
56. Lange, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 51, II, S. 537 (1913).
57. Lederer, Zeitschr. f. Augenh., Bd. 62, S. 188 (1927).
58. Leubuscher, Zeitschr. f. Augenh., Bd. 63, S. 193 (1927).
59. Macmillan, Arch. of Ophth., Vol. 51, p. 227 (1922). — Ref.: Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 69, S. 167 (1922).
60. Maggiore, Ann. di ottal. e clin. oculist., Anno L., Heft 3, 4, 5. — Ref.: Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 69, S. 547 (1922).
61. Manz, v. Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 31, 4, S. 101 (1885).
62. Mc Dannald, Clyde u. Payne, Arch. of Ophth., Bd. 12, S. 86 (1934). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 32, S. 365 (1935).
63. Michaïl, Ann. d'Ocul., Bd. 169, S. 119 (1932). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 27, S. 431 (1932).
64. v. Michel, Zeitschr. f. Augenh., Bd. XIV, S. 421 (1905).
65. Mitwalsky, Arch. f. Augenh., Bd. 21, S. 431 (1890).
66. Moore, Foster u. Stallard, Brit. Journ. ophth., Bd. 16, S. 532 (1932). — Ref.: Zbl. f, Ophth., Bd. 28, S. 243 (1933).
67. Mori, Act. Soc. Ophth. jap., Bd. 35, S. 981 (1931). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 26, S. 186 (1932).
68. Mulock-Houwer, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 77, S. 226 (1926).
69. Németh, Orv. Hétil., S. 690 (1934). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 32, S. 360 (1935).
70. Noyes, Transact. Amer. ophth. Soc., S. 538 (1897)., zit. nach Ullmann.
71. Oeller, Arch. f. Augenh., Bd. 52, S. 121 (1905).
72. Orth, Lehrbuch d. spez. pathol. Anat. (1906).
73. Orth, H., Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 95, S. 625 (1935).
74. Papolczy, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 97, S. 486 (1936).
75. Paul, Arch. f. Augenh., Bd. 53, S. 1 (1905).

76. Perls, Virch. Arch., Bd. LVI, S. 439 (1872), zit. nach Elschnig.
77. Philipp, Inaug.-Diss. Freiburg (1928).
78. Pollaková, Čas lék. česk., Bd. 1, S. 709 (1929).— Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 22, S. 120 (1930).
79. Potechina, Russkij oft. žurnal., Bd. 6, S. 1269 (1927). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 19, S. 802 (1928).
80. Reis, Klin. Mbl. f. Augenh., Jahrgang XLI, Bd. II, S. 418 (1903).
81. Rieth, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 96, S. 369 (1936).
82. Rohrschneider, Zeitschr. f. Augenh., Bd. 64, S. 395 (1928).
83. Rowan, Transact. of the ophth. Soc., of the United Kingdom, S. 103 (1899), zit. nach Ullmann.
84. Salzer, Münch. med. Wochenschr., Bd. 68, S. 203 (1921).
85. Sattler, „Die bösartigen Geschwülste des Auges“ (1926).
86. Schapringer, Amer. Journ. of Ophth., Bd. 5, S. 285 (1888), zit. nach Elschnig.
87. Schmiedeberg, Inaug.-Diss. Tübingen (1930).
88. Schmoll, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 91, S. 829 (1933).
89. Schoeler, Zbl. f. prakt. Augenh., S. 236 u. 412 (1883).
90. Schreck, Inaug.-Diss. Heidelberg (1936).
91. Schultze, Arch. f. Augenh., Bd. 21, S. 319 (1890).
92. Siegrist u. Cramer, Ann. d'Ocul., Bd. 170, S. 116 (1933). — Ref.:Zbl. f. Ophth., Bd. 29, S. 466 (1933).
93. Singer, Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 77, S. 181 (1926).
94. Slavik, Ofthalm. Sborn., Bd. 7, S. 142. — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 30, S. 40 (1933).
95. Smoleroff, Arch. of Ophth., Bd. 14, S. 809. — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 36, S. 299 (1936).
96. Steichele, Arch. f. Augenh., Bd. 84, S. 201 (1919).
97. Thomas, Roy u. Sladden, Lancet, Bd. 212, S. 544 (1927). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 18, S. 611 (1927).
98. Tooker, Transact. of the Americ. ophth. Soc., Bd. 24, S. 342 (1926). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 18, S. 424 (1927).
99. Tsuboi, Act. Soc. ophth. jap., Bd. 37, S. 793 (1933). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 30, S. 241 (1933).
100. Tsunekawa u. Kojima, Act. Soc. ophth. jap., Bd. 35, S. 1249 (1931).— Ref.: Zbl., Bd. 26, S. 505 (1932).
101. Übermann, Act. ophth., Bd. 6, S. 170 (1928). — Ref.: Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 81, S. 423 (1928).
102. Uhthoff, Bericht über die 33. Vers. der Ophth. Ges., Heidelberg, S. 193 (1906).
103. Ullmann, Inaug.-Diss. Heidelberg (1913).
104. Usher, Brit. Journ. of Ophth., Bd. 7, S. 10. — Ref.: Klin. Mbl. f. Augenh., Bd. 70, S. 792 (1923).
105. Ders., Brit. Journ. of Ophth., Bd. 10, S. 180 (1926). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 16, S. 741 (1926).
106. Venco, Ann. Ottalm., Bd. 63, S. 401 (1935). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 35, S. 83 (1936).
107. Virchow, „Die krankhaften Geschwülste“. Verlag Hirschwald, Berlin 1867.
108. Wagner, Inaug.-Diss. Heidelberg (1891).
109. Werner, Trans. ophth. Soc. U. Kingd., Bd. 50, S. 651 (1930). — Ref.: Zbl. f. Opth., Bd. 25, S. 342 (1931).
110. Weve, Nederl. Tijdschr. Geneesk., S. 1696 (1934). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 32, S. 88 (1935).
111. Wintersteiner, Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. X, S. 1120 (1907).
112. Zamenhof u. Plonskier, Ann. d'Oc., Bd. 165, S. 748 (1928). — Ref.: Zbl. f. Ophth., Bd. 21, S. 186 (1929).

Lebenslauf.

Am 6. Juli 1906 wurde ich, Erika Teutsch, als Tochter des Bankbuchhalters Hellmut Teutsch und seiner Ehefrau Margarete, geb. Fabritius, zu Kronstadt in Siebenbürgen geboren. Ich besuchte das deutsche Gymnasium in Kronstadt, wo ich 1925 die Reifeprüfung ablegte. Medizin studierte ich an der Universität München und Berlin, und bestand im Juli 1932 in Berlin das Medizinische Staatsexamen. Das praktische Jahr leistete ich an der 1. Medizinischen Klinik der Charité in Berlin ab. Vom 1. Okt. 1933 bis 15. April 1936 war ich an der Universitäts-Augenklinik in Jena als Assistenz-Ärztin tätig.

Druck von Ant. Kämpfe Jena